



Revista Española de Cardiología



4020-2. EL SÍNDROME DE ACEITE TÓXICO MÁS DE 30 AÑOS DESPUÉS

Inés Ponz de Antonio¹, Carlos Andrés Quezada Loaiza², Carmen Pérez Olivares¹, Jorge Nuche Berenguer¹, Miguel Ángel Gómez Sánchez¹, Adriana Rodríguez Chaverri¹, Montserrat Morales Conejo¹, Juan Francisco Delgado Jiménez¹, Fernando Arribas Ynsaurriaga¹ y Pilar Escribano Subías¹, del ¹Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid y ²Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) secundaria al consumo de tóxicos suele asociar un empeoramiento hemodinámico progresivo, aunque se han descrito casos de regresión de HAP a corto plazo tras el cese de la exposición. Sin embargo, desconocemos la evolución a largo plazo. Analizamos una cohorte de HAP asociado a síndrome de aceite tóxico (SAT) durante más de 30 años desde su exposición.

Métodos: Estudio ambispectivo transversal de pacientes diagnosticados de HAP-SAT en nuestra unidad de hipertensión pulmonar desde 1988 hasta 2018. Se diferenciaron 2 grupos en función del año de diagnóstico: 1988-2001 y 2002-2018, comparándose las características clínicas, ecocardiográficas, hemodinámicas y terapéuticas.

Resultados: Desde el año 1988 se diagnosticaron 39 pacientes (figura), el último en febrero 2018 (mediana en 2001). El 59,0% eran mujeres, de edad media $42,0 \pm 14,9$ años, con un seguimiento medio de $10,1 \pm 8,3$ años. El estudio genético, que incluyó un panel de 21 genes asociados al desarrollo de HAP, fue negativo en los 15 casos analizados. Comparando ambos grupos, los pacientes diagnosticados hasta 2001 presentaron mayor gravedad clínica y hemodinámica basalmente (tabla). Sin embargo, en ambos grupos hubo casos de normalización hemodinámica con tratamiento ($n = 3$) así como de curación de la HAP ($n = 2$), en una media de $17,7 \pm 10,1$ años, sin que se identificaran factores pronósticos. No se encontraron diferencias significativas en la supervivencia a 10 años (*log rank* $p = 0,2$).

Comparación de pacientes con HAP-SAT en función del año de diagnóstico

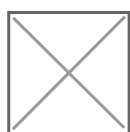
	1988-2001 (n = 20)	2002-2018 (n = 19)	p
Características basales			
Edad (años)	33,3 $\pm$ 10,3	50,7 $\pm$ 13,6	0,001

Características basales

Sexo femenino	55,0% (11)	57,9% (11)	0,9
Insuficiencia cardiaca	65,0% (13)	15,8% (3)	0,001
Afección neuromuscular	10,0% (2)	36,8% (7)	0,07
Afección hepática	25,0% (5)	21,1% (4)	0,6
Derrame pericárdico	30,0% (6)	10,5% (2)	0,2
NYHA inicial			
I-II	0% (0)	52,6% (10)	0,002
III-IV	100% (20)	47,4% (9)	0,001
CCD basal			
AD (mmHg)	11,9 ± 7,1	7,2 ± 5,0	0,02
PAPM (mmHg)	71,5 ± 13,0	50,1 ± 16,9	0,001
GC (l/min)	3,5 ± 1,5	4,5 ± 1,3	0,053
RVP (uW)	20,0 ± 9,4	10,2 ± 5,1	0,001
SatAP (%)	57,5 ± 8,6	65,3 ± 4,9	0,01
Tratamiento			
Prostaglandinas intravenosas	60,0% (12)	21,1% (4)	0,003
Tratamiento combinado oral	25,0% (5)	78,9% (15)	
Evolución			

Normalización hemodinámica	10% (2)	5,3% (1)	0,6
Curación HAP	5,0% (1)	5,3% (1)	0,97
Trasplante pulmonar	15% (3)	0% (0)	0,08
Muerte 10 años	45,0% (9)	21,1% (4)	0,1

CCD: cateterismo cardiaco derecho, AD: aurícula derecha, PAPM: presión en arteria pulmonar media, GC: gasto cardiaco, RVP: resistencias vasculares pulmonares, SatAP: saturación en arteria pulmonar, HAP: hipertensión arterial pulmonar.



Pacientes diagnosticados de HAP-SAT desde 1988-2018.

Conclusiones: La HAP-SAT es un modelo único, con aparición de nuevos casos más de 30 años tras su consumo. El desarrollo de HAP-SAT no se asocia a predisposición genética. Cohorte con seguimiento prolongado. Por primera vez se describen casos de regresión tardía de HAP asociada a consumo de tóxicos.